FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LILLE

Année Scolaire
1930-1931

THÈSE

N° 14

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le 30 Janvier 1931, à 17 heures 30

PAR

CHAUVAUX (LOUIS-FIDÈLE-EUGÈNE)

Né le 22 Février 1902, à BOUFFIOULX, (Hainaut, Belgique)

La Thrombose Cardiaque chez le Nourrisson

(En dehors de la Diphtérie)

Le Candidat répondra, en outre, aux questions qui lui seront adressées sur les différentes parties de l'enseignement médical

Président de la Thèse : M. MINET

Suffragants MM. LEGRAND, DELANNOY, GERNEZ

— 1931 —
IMP. A. DURANT
204, Rue Solférino, 204
LILLE

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LILLE

Année Scolaire
1930-1931

THÈSE

N° 14

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le 30 Janvier 1931, à 17 heures 30

PAR

CHAUVAUX (LOUIS-FIDÈLE-EUGÈNE)

Né le 22 Février 1902, à BOUFFIOULX, (Hainaut, Belgique)

La Thrombose Cardiaque chez le Nourrisson

(En dehors de la Diphtérie)

Le Candidat répondra, en outre, aux questions qui lui seront adressées sur les différentes parties de l'enseignement médical

Président de la Thèse : M. MINET

Suffragants MM. LEGRAND
DELANNOY
GERNEZ

— 1931 —
IMP. A. DURANT
204, Rue Solférino, 204
LILLE

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Doyen : M. CH. DUBOIS (I. ⁂). — Assesseur : M. GÉRARD E. (✲, I. ⁂)

Clinique médicale	MM. CARRIÈRE (O. ✲, I. ⁂), professeur COMBEMALE (O. ✲, I. ⁂, M), id.
Clinique chirurgicale	GAUDIER (O. ✲, ✠, I. ⁂), LAMBRET (C. ✲, I. ⁂), id.
Clinique des mal. cutanées et syphilit.	CHARMEIL (✲, I. ⁂), id.
Clinique obstétricale	BUÉ (✲, I. ⁂), id.
Pathologie interne et expérimentale et clinique des maladies de l'appareil digestif	SURMONT (✲, I. ⁂, ✠), id.
Pathologie externe et Clinique des maladies des voies urinaires	POTEL (✲, ✠, I. ⁂), id.
Anatomie pathol. et Pathol. générale.	INGELRANS (I. ⁂), id.
Physiologie	DUBOIS (I. ⁂), id.
Anatomie	CORDIER (A. ⁂), id.
Histologie	DEBEYRE (O. ✲, ✠, I. ⁂, ✠), id.
Chimie minérale et Toxicologie	VALLÉE (✲, I. ⁂), id.
Chimie organique	POLONOWSKI (A. ⁂, ✠), id.
Matière médicale et Botanique	FOCKEU (✲, I. ⁂, ✠, ✠), id.
Pharmacie et Pharmacologie	GÉRARD (Ernest) (✲, I. ⁂), id.
Zoologie médicale et pharmaceutiq.	DESOIL (✲, I. ⁂), id.
Accouchements et Hygiène de la première enfance	PAUCOT (A. ⁂), id.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	LE FORT (C. ✲, ✠, I. ⁂, O. ✠), id.
Clinique psychiâtrique	RAVIART (✲, I. ⁂), id.
Clinique médicale infantile	MINET (I. ⁂), id.
Thérapeutique	DOUMER (Ed.)
Médecine opératoire	VANVERTS (✲, I. ⁂), id.
Hygiène et Bactériologie	PIERRET (I. ⁂), id.
Médecine légale	LECLERQ (✲, ✠, I. ⁂), id.
Hydrologie	DUHOT (I. ⁂), id.

Professeurs titulaires non pourvus de chaire

MM. MORVILLEZ (A. ⁂) ; COMBEMALE P. (A. ⁂)

COURS COMPLEMENTAIRES

Clinique ophthalmologique	MM. TOULANT chargé du cours
Clinique oto-rhino-laryngologique	DEBEYRE (O. ✲, ✠, I. ⁂, ✠), id.
Chimie analytique	POLONOWSKI (✠, A. ⁂), id.
Physique pharmaceutique	SONNEVILLE (I. ⁂), id.
Parasitologie	LAVIER (✠) id.
Déontologie	BERTIN (✲, I. ⁂), id.
Physique médicale	FABRE (I. ⁂), id.

Doyens honoraires : MM. DE LAPERSONNE (O. ✲, I. ⁂), COMBEMALE (O. ✲, I. ⁂, ff.) P. CHARMEIL (✲, I. ⁂).

Professeurs honoraires : MM. MONIEZ (O. ✲, I. ⁂), CALMETTE (C. ✲), LESCŒUR (I. ⁂), BAUDRY (✲, I. ⁂, ✠), DEBIERRE (✲, I. ⁂), DOUMER (✲, I. ⁂), CURTIS (✲, I. ⁂), LEMOINE (✠, I. ⁂), BÉDART (O. ✲, I. ✠).

Agrégés en exercice :

MM. GÉRARD M. (✠, ✠, I. ⁂), COMBEMALE P., DOUMER Ed. (✠, A. ⁂), E. DELANNOY (A. ⁂), PAQUET (✠, I. ⁂), BERTIN (✲), LEGRAND (✠, ✠, A. ⁂), SWYNGHEDAUW (I. ⁂, ✠), LAVIER (✠). AUGUSTE, GERNEZ, NAYRAC.

La Faculté a décidé que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend y attacher aucune approbation ni improbation. (Décision de la Faculté en date du 28 février 1878).

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

A MA FEMME

A MON ONCLE
JACQUES THIBEAU

A qui va toute ma reconnaissance pour le précieux soutien qu'il me fut toujours au cours de mes études.

A MES BEAUX-PARENTS

A MES CAMARADES D'ÉTUDES

AUX MIENS ET A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR MINET

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE

AUX MEMBRES DE MON JURY :

MONSIEUR LE PROFESSEUR LEGRAND
PROFESSEUR D'HYGIÈNE ET DE BACTÉRIOLOGIE
MÉDECIN DES HÔPITAUX

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DELANNOY
CHIRURGIEN DES HÔPITAUX

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ GERNEZ
MÉDECIN DES HÔPITAUX

A MONSIEUR LE PROFESSEUR SURMONT

Professeur de Pathologie Interne et Expérimentale

et de Clinique des Maladies de l'Appareil Digestif

Chevalier de la Légion d'Honneur

A MONSIEUR LE PROFESSEUR DUBOIS

Professeur de Physiologie

Doyen de la Faculté

AVANT-PROPOS

Nous avons eu, au cours de notre stage hospitalier, l'occasion d'observer dans le service de M. le Professeur MINET, un enfant de dix-huit mois, atteint de thrombose de l'oreillette gauche. Nos recherches bibliographiques nous ayant convaincu de la rareté de cette affection à cet âge, nous avons cru qu'il pourrait être intéressant d'en faire le sujet de notre thèse, pour laquelle M. le Professeur Minet a bien voulu nous autoriser à publier l'observation complète du petit malade.

Dans la première partie de notre travail, nous rappellerons les caractères anatomo-cliniques de la thrombose cardiaque. Nous rapporterons ensuite, outre l'observation précitée, une autre observation que nous avons pu recueillir dans la littérature médicale.

Dans un troisième chapitre, nous rapprocherons l'une de l'autre ces observations, en essayant d'en dégager les caractères généraux ; nous verrons s'il est possible d'assigner à la thrombose cardiaque du nourrisson une place en pathologie. Enfin, dans un dernier chapitre, nous exposerons nos conclusions.

Mais qu'il nous soit permis, dès à présent, de remercier M. le Professeur Minet de l'intérêt qu'il nous a toujours témoigné au cours de nos études, et qu'il nous témoigne encore aujourd'hui en acceptant la présidence de notre thèse. Nous lui en gardons une gratitude extrême.

Nous remercions également ceux de nos maîtres qui nous ont guidé au cours de nos études médicales, et MM. les Professeurs LEGRAND, DELANNOY et GERNEZ qui ont bien voulu faire partie de notre jury de thèse. Nous leur en sommes très reconnaissant.

INTRODUCTION

Il est fréquent de trouver, au cours des autopsies, des caillots plus ou moins volumineux dans les cavités cardiaques. Ils se présentent généralement sous forme de masses rubannées, disposées dans le sens du courant sanguin, variables par conséquent suivant l'endroit considéré. C'est ainsi que l'on peut voir les orifices auriculo-ventriculaires envahis par des formations qui gagnent ensuite la pointe des ventricules, où elles s'enchevêtrent dans le réseau caverneux des colonnes charnues, pouvant de là se prolonger vers les origines de l'aorte ou de l'artère pulmonaire. Toutes ces formations, d'aspect jaunâtre, striées de rouge, sont facilement détachables ; parfois, le lavage des cavités cardiaques à l'eau courante suffit à rompre leurs attaches pariétales ; si, après détersion, elles restent en place, elles apparaissent comme des ponts jetés entre deux ou plusieurs replis endocardiques, sur lesquels elles sont fixées par ramifications successives. Détachés du cœur, ces caillots sont extrêmement mous, friables, et s'écrasent sous le doigt. On admet qu'ils sont formés par la coagulation des éléments du plasma,

amorcée à la faveur du ralentissement circulatoire et des modifications de l'équilibre humoral qui précèdent la mort, et complétée post-mortem par le simple jeu des phénomènes habituels de la coagulation.

Mais, à côté de ces faits d'observation banale, il en est d'autres, beaucoup plus rares, où la structure morphologique et histologique de certains caillots rencontrés à l'autopsie, empêche de considérer ceux-ci comme de simples formations agoniques ou cadavériques, sans signification pathologique. Les cas ainsi définis rentrent dans le cadre de la thrombose cardiaque.

Par *THROMBOSE CARDIAQUE*, en effet, on entend la présence dans les cavités du cœur, de caillots plus ou moins volumineux *développés pendant la vie*.

Un simple aperçu jeté sur la mécanique cardio-vasculaire fait comprendre l'importance de ces formations, dont la rareté et la gravité s'opposent à l'extrême fréquence et à l'absence de signification des caillots envisagés précédemment.

Avant d'aller plus loin, il importe de remarquer que le terme de thrombose cardiaque a connu des fortunes diverses. Si, en effet, la thrombose cardiaque est décrite comme une entité, sinon clinique, du moins anatomique dans les anciens traités (Cf. Bergé, in Enriquez, tome III, 1909) ; elle est citée à titre épisodique par Vaquez (Traité des

maladies du cœur, 1921) et le récent traité de LAUBRY (1930) n'en fait pas mention. Nous voyons, pour notre part, dans ces faits, la traduction de l'évolution des conceptions pathogéniques sur les processus thrombosants en général, et la thrombose cardiaque en particulier. Nous aurons l'occasion de revenir sur ces idées en étudiant l'étiologie.

CHAPITRE PREMIER

LA THROMBOSE CARDIAQUE

(*Etude Anatomo-Clinique*)

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Il convient d'envisager le contenant et le contenu, les cavités cardiaques et le caillot.

Lorsque l'un des ventricules est le siège d'un caillot de thrombose, il est rare d'observer extérieurement des modifications caractéristiques de ce processus. Le ventricule, en effet, organe musculaire, réagit de deux façons aux excitations dont il est l'objet : l'hypertrophie, la dilatation ; ces phénomènes n'ont dans la thrombose cardiaque aucun caractère spécial. Cependant, lorsque le ventricule est le siège d'un anévrysme pariétal, on pourra observer une déformation extérieure ; mais dans ces cas, la thrombose n'est qu'un élément parmi des désordres anatomiques plus importants.

Au contraire, lorsque l'une des oreillettes est le siège de coagulations, il est souvent possible dès l'abord, de faire le diagnostic, surtout par comparaison des deux oreillettes entre elles. Pourvu que le caillot ait atteint un certain volume, l'oreillette

semble épouser la forme de celui-ci ; on conçoit en effet qu'il en soit ainsi, l'oreillette, organe élastique, s'adaptant à son contenu, et en modelant les contours. Les descriptions relatées dans les observations publiées, se retrouvent toujours identiques : « L'oreillette (gauche ou droite) frappe par son volume... sa consistance est dure... l'auricule est distendue, dure, et comme « injectée au suif » (LUTEMBACHER).

Quant à la fréquence relative de la localisation sur l'une ou l'autre des cavités cardiaques, elle est assez difficile à déterminer, car les observations publiées de thrombose cardiaque ne répondent pas à des faits identiques. Il importe en effet, de distinguer les petites thromboses dans lesquelles le « thrombus » garde un petit volume, et ne se révèle le plus souvent que par des accidents emboliques (*thromboses embolisantes* de AUBERTIN et RIMÉ) ; et d'autre part, les grandes thromboses qui, par le volume même du thrombus, constituent un obstacle mécanique in situ (*thromboses oblitérantes*). En faisant cette distinction, il semble que les oreillettes soient le siège le plus fréquent des thromboses oblitérantes, surtout l'oreillette gauche ; au contraire, les petites thromboses à emboles multiples, telles qu'on les rencontre par exemple au cours de la diphtérie maligne, seraient plutôt des thromboses ventriculaires, apexiennes (DEGUY et WEILL, CHALIER et BOUYSSET).

Quant aux caillots, ils peuvent être de différents

types, et leur situation par rapport aux formations de la paroi interne du cœur, variable. Ils ne sauraient être l'objet d'une description univoque. C'est ainsi que les petites thromboses apexiennes de la diphtérie, enserrées dans les mailles des cordages tendineux et des piliers (MARFAN), ne sauraient être décrites au même titre que les énormes thromboses oblitérantes des oreillettes. Ces caillots oblitérants, véritables corps étrangers du cœur, comprennent :

1° *LES THROMBUS PARIÉTAUX,* tapissant la paroi interne du cœur, à laquelle ils sont étroitement attachés ; cette adhérence à la paroi est un caractère fondamental qui « exprime la relation pathogénique essentielle de la thrombose » (MELNOTTE, Th. Lyon, 1914). Ce caractère n'a pourtant rien d'absolu (voir thrombus libres), mais n'en a pas moins une grande valeur. Par apports successifs, les thrombus pariétaux augmentent progressivement d'épaisseur, en même temps que, par leurs bords, ils tendent à progresser excentriquement et à déborder de leur siège initial.

2° *LES THROMBUS POLYPEUX* (polypes du cœur des anciens auteurs), masses arrondies ou piriformes, sessiles ou pédiculées.

3° *LES THROMBUS LIBRES* (thrombus en boule, en grelot ; ball-thrombi) surtout fréquents au niveau de l'oreillette gauche. Ils se présentent sous l'aspect de masses sphériques ou ovoïdes, de

la grosseur d'un œuf à celle d'une mandarine, absolument libres dans la cavité cardiaque. Leur surface est en général lisse et polie, leur consistance dure (boule de billard, balle de golf). L'existence de ces thrombus libres pose le problème de leur origine pariétale possible ; cependant, si on rencontre parfois sur l'endocarde, une zone dépolie pouvant être interprétée comme la cicatrice de l'insertion du thrombus, il est exceptionnel de retrouver l'équivalent sur le thrombus lui-même.

Enfin, ces différentes formations, pariétales ou libres à l'intérieur de la cavité cardiaque, peuvent être à leur tour le point de départ de coagulations cruoriques, dont le volume l'emportera sur celui du thrombus initial, et qui détermineront pour leur propre compte des accidents mécaniques ou emboliques (LUTEMBACHER).

Lorsque les caillots ont été débarrassés des coagulations cruoriques, vitales ou agoniques, qui les recouvrent souvent, ils apparaissent de coloration gris-jaunâtre ; à la coupe, ils sont formés de stratifications fibrino-hématiques concentriques dues aux apports successifs ; quand ils sont volumineux, leur centre peut être le siège d'une dégénérescence qui transforme le thrombus en un véritable kyste à contenu puriforme (abcès enkystés du cœur des anciens auteurs).

Au point de vue histologique, les recherches de VAQUEZ et de LUTEMBACHER ont bien mis en évi-

dence le processus infectieux que l'on observe, tant à l'intérieur du caillot qu'au niveau de son attache pariétale (voir étiologie). Il faut distinguer à ce propos l'âge du caillot. Les zones les plus récentes présentent à considérer plusieurs couches : une couche superficielle, *fibrino-leucocytaire ;* une couche moyenne de polynucléaires intacts ; une couche profonde formée d'assises lamellaires de fibrine. Cette zone profonde est le siège d'un processus d'organisation *conjonctivo-vasculaire,* avec phénomènes de nécrose et de macrophagie pigmentaire, mais on n'y trouve pas de microbes. Au contraire, dans les zones récentes, plus particulièrement dans la couche comprise entre les premières lamelles de fibrine et les polynucléaires, on peut trouver de véritables « nids microbiens » constitués d'éléments variables suivant les cas.

PATHOGÉNIE

Nous allons envisager dans ce chapitre, les différentes causes que l'on a invoquées pour expliquer les coagulations sanguines in vivo, et voir dans quelles mesures les théories s'appliquent à la thrombose cardiaque. Nous laisserons de côté les théories anciennes, telle celle de KREYSIG (1815) qui considérait les « polypes du cœur » comme le résultat d'une endocardite « polypeuse » ; ou les théories inflammatoires qui voyaient dans les thrombus en voie de dégénérescence puriforme, des kystes purulents.

L'endocardite subaiguë (infectieuse maligne) « renferme presque toute l'histoire de la thrombose cardiaque, dernier vestige de cette thrombose marastique des anciens auteurs, qui a été définitivement rayée du cadre nosologique... » (VAQUEZ. Traité des maladies du cœur). Thrombose marastique d'une part, endocardite d'autre part, tel est le chemin parcouru par la thrombose cardiaque. Entre ces deux termes extrêmes, est-il place pour d'autres théories ? C'est la question que nous allons envisager.

Comme pour les thromboses veineuses, trois causes principales peuvent être retenues dans la pathogénie de la thrombose cardiaque :

1° *LE RALENTISSEMENT DU COURANT CIRCULATOIRE.* Il nous faut remonter à VIRCHOW (1856) pour retrouver l'origine de la *thrombose marastique.* Dans cette théorie, c'est le ralentissement du sang, la stase, qui détermine la formation du thrombus ; ce dernier étant à son tour capable de provoquer des lésions irritatives des parois. Mais, à celle-ci s'opposent les expériences classiques de VAQUEZ (1890) qui montra que le sang peut rester liquide à l'intérieur des vaisseaux, entre deux ligatures, même en milieu septique, pourvu qu'il n'existe pas d'altération vasculaire. Toutefois, cette théorie continua à être appliquée aux coagulations intra-cardiaques, jusqu'au jour où de nouvelles recherches de VAQUEZ et de ses élèves montrèrent que le cœur ne faisait pas exception à la théorie infectieuse de la thrombose (voir plus loin). Cependant, à l'heure actuelle, on peut encore admettre le rôle au moins prédisposant du ralentissement circulatoire. DUCUING, dans un livre récent (1), l'admet en ce qui concerne les phlébites post-opératoires: « Nous considérons que les troubles circulatoires jouent un rôle considérable dans le mécanisme des phlé-

(1) DUCUING : Phlébites, thromboses et embolies post-opératoires. Paris, Masson, 1929.

bites post-opératoires... » ; BUHLER, dans sa thèse (1), fait remarquer avec raison que le rétrécissement mitral coexiste deux fois sur trois avec la thrombose oblitérante de l'oreillette gauche, et que, dans le tiers restant, il existe souvent une dilatation de l'oreillette gauche, facteur de ralentissement circulatoire, de stase. Il faut remarquer en outre qu'il existe des points d'élection pour le développement des trombus (auricules, limbe de Vieussens) et il semble que ces points correspondent justement à des niveaux du cœur où la vitesse du courant sanguin est minima.

2° *LES MODIFICATIONS DU SANG :* On a invoqué une augmentation de la coagulabilité sanguine à l'origine de toute thrombose pathologique, mais on ne possède absolument rien de net à ce sujet. Il semble plutôt (DUCUING ; loc. cit.) qu'« il suffit que le sang conserve la faculté de se coaguler, et qu'un facteur quelconque déclanche cette propriété normale ».

On a fait également intervenir les modifications physico-chimiques d'origine infectieuse, que l'infection agisse en libérant des protéines exogènes, ou par l'intermédiaire de troubles de l'équilibre acide-base.

Il faut en rapprocher les expériences de VANZETTI, rapportées par MENCARELLI (2), qui aurait

(1) BUHLER : Les thromboses oblitérantes de l'oreillette gauche. Thèse Paris, 1925, N° 219.

(2) MENCARELLI : Arch. per le scienze mediche, juin 1927, p. 341.

obtenu la formation de thrombus par injection d'extraits de tissus frais de veau et de lapin, en s'aidant d'une irritation mécanique locale sur l'endocarde.

3° *LES MODIFICATIONS DE LA PAROI :* En réalité, « l'intégrité de l'endothélium semble être le facteur principal et de beaucoup le plus important du maintien du sang à l'état de fluidité » (Ducuing, loc. cit.). Le thrombus est secondaire à la lésion endothéliale.

Rôle de l'endocardite : C'est ici qu'apparaît le rôle prépondérant de l'infection. Ce rôle est mis en évidence : a) par les manifestations infectieuses observées pendant la vie, évoluant seules ou accompagnant les accidents mécaniques de la thrombose (asystolie fébrile) ; b) par les constatations anatomo-pathologiques de Lutembacher, qui a pu mettre en évidence, au niveau des zones fibrino-leucocytaires décrites précédemment, des enclavements microbiens. Mais cette infection doit être atténuée. Une endocardite aiguë donnera de grosses lésions destructives des valvules ; seule, une infection *LÉGÈRE ET PROLONGÉE* peut entraîner la formation d'un thrombus : c'est, en outre, une *ENDOCARDITE PARIÉTALE.*

Rôle des modifications pariétales d'origine dystrophique : Nous faisons allusion, sous ce titre, aux états décrits par P. E. Weil sous le nom de dystrophie endothéliale, et auxquels cet auteur rattache certains faits de thromboses vasculaires et

cardiaques (1). L'association des modifications sanguines (caillot irrétractile, diminution des hématoblastes, signe du lacet) et des thromboses s'expliquerait par un état d'« insuffisance vasculo-plasmatique ».

CONCLUSION. — De l'ensemble des notions que nous venons de rappeler, sur la pathogénie des coagulations intra-cardiaques, il résulte que deux facteurs sont à retenir : l'infection et la stase. Sans doute, le mécanisme de toutes les thromboses n'est pas univoque ; certains cas semblent même échapper à tout contrôle ; mais, dans la majorité des cas, infection et stase rendent compte des faits observés.

---

(1) P. E. Weil et Bloch : Soc. méd. des hôp. de Paris, 5 nov. 1920. — P. E. Weil et Isch-Wall : Soc. méd. des hôp. de Paris, 1922, p. 748.

ÉTIOLOGIE

A la base des lésions primitives, envahissant soit le cœur soit les vaisseaux cardiaques, se trouvent les causes de l'endocardite ou de l'artérite coronaire, plus haut, ou les deux à la fois : infection et stase.

1° *INFECTIONS ET INTOXICATIONS* : Les endocardites infectieuses, plus que les suppurations viscérales, la tuberculose pulmonaire notamment, sont la hantise de quelques pendant la vie. La thrombose a lieu dans ces cas par le mécanisme de l'infection locale et probablement les germes pathogènes sont des microbes d'infection secondaire, ayant envahi le torrent circulatoire au niveau des foyers suppurants ; leur fixation au niveau de l'endocarde et leur développement altéré en étant rendu possible par les modifications locales de résistance de l'organisme. Quant à la formation concomitante d'une thrombose, on peut en trouver l'explication dans l'immobilisation prolongée des malades cachectiques.

La diphtérie, dans sa forme maligne, est à l'origine de nombreuses thromboses cardiaques. C'est

là une complication connue de longue date, dont on trouvera l'historique dans la thèse de LEBLOND (Paris, 1907), et que les travaux de MARFAN ont rendue classique. On y retrouve la notion de l'endocardite comme point de départ du processus : foyers d'endocardite apexienne, au niveau desquels DEGUY et WEILL ont pu mettre en évidence un diplocoque qu'ils ont individualisé.

Nous verrons plus loin ce qu'il faut penser de la fréquence de cette complication de la diphtérie maligne.

2° *AFFECTIONS CARDIO-VALVULAIRES :* Elles représentent la cause la plus importante de la thrombose cardiaque, tant par l'élément infectieux que par la stase sanguine qu'elles provoquent.

Les facteurs de stase le plus habituellement rencontrés sont le *rétrécissement mitral* (thrombose de l'oreillette gauche), l'*arythmie* complète, enfin les myocardites ; mais déjà, avec les myocardites, nous touchons au deuxième facteur ,l'infection : La cause capitale de la thrombose des cardiaques, c'est en effet, *l'endocardite infectieuse maligne à marche subaiguë ;* que celle-ci soit spécifique (streptococcus viridans), ou qu'elle résulte d'infection secondaire à germes divers (pneumocoque, staphylocoque). Cette endocardite subaiguë, isolée par VAQUEZ et LUTEMBACHER du groupe des endocardites infectieuses secondaires des cardiaques (type JACCOUD-OSLER), constitue pour les sujets

atteints de lésions orificielles, une véritable « façon de mourir » (VAQUEZ).

3° *ENDOCARDITES PRIMITIVES :* Enfin, lorsque l'endocardite, au lieu de se développer chez un sujet déjà porteur de lésions valvulaires chroniques, survient chez un sujet normal, elle est dite primitive. C'est une éventualité rare, mais certaine, dont CHAMBON a fait une étude d'ensemble dans une thèse récente (1).

(1) CHAMBON : L'endocardite maligne primitive à évolution lente. Thèse Paris 1928.

PHYSOLOGIE PATHOLOGIQUE

Il nous reste maintenant à considérer comment, les conditions précédentes étant remplies, un caillot va se développer, et quels désordres il va produire dans la mécanique cardio-vasculaire.

Pour cela, établissons un parallèle entre la thrombose cardiaque et la thrombo-phlébite oblitérante. Dans celle-ci, il est classique de distinguer un « caillot adhérent », blanchâtre, et un « caillot prolongé », cruorique, « en tête de serpent », suivant l'expression consacrée par l'usage: le premier est responsable de l'oblitération veineuse progressive ; le second, libre dans la lumière vasculaire, sans cesse battu par le courant sanguin, est susceptible de se détacher et d'être entraîné dans le torrent circulatoire : son arrêt en un point quelconque du système vasculaire constitue l'embolie.

Au niveau du cœur, les choses ne se passent pas différemment. Nous avons établi dans un paragraphe précédent la distinction entre le caillot fibrino-hématique, adhérent à l'endocarde enflammé ou libre à l'intérieur des cavités cardiaques, et d'autre part, les caillots cruoriques, caillots « de battage »

(Lutembacher). Et, tandis que le premier sera avant tout responsable des accidents mécaniques d'obstruction, il faudra surtout incriminer les seconds dans l'étiologie des accidents emboliques.

1° *LES EMBOLIES :* Elles ont dans la thrombose cardiaque, deux caractères principaux, dont l'un tient au siège du caillot dans l'une des quatre cavités cardiaques, l'autre à son état bactériologique. Du siège du « thrombus », en effet, dépend la localisation de l'« embolus ». Au cœur droit correspondent les embolies de la circulation pulmonaire ; au cœur gauche, celles de la grande circulation. Celles-ci sont généralement peu septiques. Nous avons vu que lorsqu'il existait des germes microbiens, ceux-ci étaient localisés sous forme d'amas, de « nids », en une zone déterminée. On comprend, dans ces conditions, que la nature bactériologique de l'embolus soit essentiellement variable d'un cas à un autre.

2° *LES ACCIDENTS MÉCANIQUES* « in situ » : Ils sont faciles à déduire de la situation du caillot envisagée par rapport au sens du courant sanguin, tant dans le cœur droit que dans le cœur gauche. Ils se résument en l'oblitération.

Buhler, dans sa thèse, a étudié le mécanisme de l'obstruction auriculo-ventriculaire dans les thromboses oblitérantes de l'oreillette gauche. Il a montré que cette obstruction peut être réalisée de différentes manières, suivant la forme anatomique

du thrombus. Dans ce cas particulier, l'oblitération est conditionnée par le volume du caillot et le sens du courant sanguin ; celui-ci tendant à appliquer celui-là sur l'orifice valvulaire à la façon d'un clapet. Il faut retenir également le rôle des coagulations cruoriques, susceptibles d'évoluer indépendamment du thrombus fibrineux qui leur a donné naissance.

Inversement, du côté de la circulation de retour, on assistera parfois à des phénomènes de stase, par un processus analogue d'oblitération progressive.

ÉTUDE CLINIQUE

Il est malaisé de faire une étude clinique de la thrombose cardiaque qui ne comprenne que les symptômes propres à la présence du caillot considéré comme corps étranger intra-cardiaque. Nous avons vu en effet, dans quelles conditions étiologiques se développe celui-ci ; ces conditions, dominées par les notions d'infection endocardique et de stase sanguine, permettent de nous demander quelles sont les parts respectives de l'une et de l'autre dans la génèse des symptômes observés. Cependant, les notions de physiologie pathologique développées dans le chapitre précédent, nous ont amené à considérer deux sortes de symptômes appartenant en propre à la thrombose cardiaque : les embolies, les accidents mécaniques d'obstruction. Sans doute, cette distinction est-elle un peu arbitraire ; nous y sommes amené pour la plus grande compréhension du sujet.

1° *LES EMBOLIES :* Elles sont la signature de la thrombose cardiaque, en même temps que le symptôme le plus fréquemment rencontré. Leurs manifestations cliniques sont extrêmement

variées, et nous ne pouvons en entreprendre l'étude détaillée sous peine de passer en revue toute la pathologie, générale et régionale. Nous distinguerons cependant :

a) *Les embolies de la circulation pulmonaire,* susceptibles de réaliser les tableaux cliniques les plus variés, depuis la grosse embolie mortelle jusqu'à l'infarctus hémoptoïque de Laënnec, avec son point de côté brutal, son expectoration caractéristique, évoluant le plus souvent vers la résolution spontanée. Il ne faut pas perdre de vue cependant, que c'est la nature bactériologique de l'embolus qui règle l'évolution ultérieure de l'infarctus; suivant que le fragment détaché du caillot principal est septique ou non, l'infarctus évoluera vers la suppuration ou la résorption.

b) *Les embolies de la grande circulation,* embolies du cœur gauche ; elles peuvent se produire :

Dans une artère périphérique, réalisant l'oblitération partielle ou totale du vaisseau. Cette oblitération se manifeste habituellement de façon brutale, sous forme d'une douleur « en coup de fouet », intéressant la totalité du membre ; plus rarement, l'ischémie s'installe progressivement, en plusieurs jours (thrombose ascendante). L'impotence fonctionnelle, la pâleur et le refroidissement du membre sont le prélude de la gangrène qui suivra les progrès de l'ischémie, à moins qu'une solution heureuse (fragmentation du caillot, circulation collatérale) n'intervienne favora-

blement. Il faut tenir compte, dans le pronostic, de l'état général du malade, souvent déficient, et du caractère septique de l'embolus.

Dans une artère viscérale, donnant le tableau de :

l'embolie cérébrale (hémiplégie droite, aphasie, ramollissement ultérieur) ;

l'embolie mésentérique (syndrome douloureux abdominal aigü) ;

l'embolie de l'artère centrale de la rétine (amaurose brutale) ;

les embolies hépatique et splénique (point de côté, augmentation de volume de l'organe) ;

l'embolie rénale (albuminurie, hématurie) dont on verra l'importance pour le diagnostic) ;

l'embolie coronaire : d'ailleurs extrêmement rare, réalisant le syndrome de l'obstruction coronarienne aiguë qui a fait l'objet de nombreux travaux ces deux dernières années, et est actuellement bien connue dans ses manifestations cliniques. Rappelons-en les quatre signes fondamentaux : la douleur, la fièvre, le collapsus circulatoire, le frottement péricardique ; auxquels peuvent s'ajouter d'autres symptômes secondaires (troubles cardiaques, respiratoires, gastro-intestinaux), ainsi que des modifications du complexe ventriculaire électrique, portant surtout sur l'onde T. Anatomiquement, c'est l'artère coronaire gauche (antérieure) qui est intéressée dans les cas rapportés ;

enfin, des cas d'embolies de l'aorte abdominale ont été publiés. Citons ceux de Barié, au nombre de trois ; celui de Charrier et Apert ; celui de Marfan, au cours d'une diphtérie, d'ailleurs récusé par Chalier et Bouysset. Le tableau est celui d'une paraplégie flasque aiguë.

Avant de clore ce paragraphe des embolies dans la thrombose cardiaque, deux remarques s'imposent :

Les embolies sont en général le fait des thromboses de petite et moyenne importance, comme le prouve l'examen des observations publiées. Buhler (loc. cit.) fait remarquer qu'elles ne coexistent avec les accidents d'oblitération que dans un tiers des cas. Aubertin et Rimé (1) établissent une distinction entre les thromboses embolisantes (petites thromboses) et les thromboses oblitérantes (grandes thromboses) : sans qu'il y ait là une règle absolue, le fait mérite d'être noté.

D'autre part, après Hertz (2) et Aubertin (thèse Buhler), Merklen et Wolff (3) ont soutenu que la plupart des syndromes d'oblitération artérielle observés au cours des endocardites len-

(1) Aubertin et Rimé : Les thromboses de l'oreillette gauche. Monde Médical, 15 juillet 1929.

(2) Hertz : Deutsch. Archiv. f. Klin. Méd. 1885, p. 74.

(3) Merklen et Wolff : Participation des endothéliums artério-capillaires au syndrome de l'endocardite maligne lente. Presse Médicale 1928, N° 7.

tes n'étaient pas dus à des embolies, mais bien à des thromboses artérielles, évoluant en même temps que la thrombose cardiaque. Tout se passe comme s'il s'agissait d'un processus infectieux généralisé à tous les endothéliums cardio-vasculaires, d'une endothéliite. En faveur de cette hypothèse plaident certaines anomalies cliniques (fréquence des oblitérations artérielles des membres par rapport à l'embolie cérébrale, oblitérations bilatérales, incomplètes ou transitoires), mais aussi des constatations anatomo-pathologiques.

2° *LES ACCIDENTS MÉCANIQUES D'OBSTRUCTION :* Ils peuvent être envisagés, soit au niveau du cœur lui-même, soit en aval ou en amont.

a) *Au niveau du cœur :* On conçoit que la présence d'un corps étranger plus ou moins volumineux soit susceptible de provoquer des symptômes fonctionnels ou physiques. Les signes fonctionnels (douleur, palpitations) sont rarement notés dans les observations ; lorsqu'ils existent, ils n'ont pas de caractères particuliers. Ce n'est que dans le cas d'embolie coronaire que la douleur prendra le caractère angineux, d'une violence extrême, à irradiations multiples, caractères qui, associés aux autres symptômes, feront le diagnostic de l'infarctus du myocarde.

L'arythmie, en particulier l'arythmie complète, a été considérée comme un signe de throm-

bose cardiaque. Nous avons vu, au chapitre de l'étiologie, qu'on l'avait invoquée comme facteur de stase sanguine ; il semble donc qu'il s'agisse là de cas particuliers, et que l'arythmie ne soit pas un symptôme fondamental de thrombose cardiaque.

Quant aux signes physiques, modifications des bruits du cœur à l'auscultation, ils exigent pour se produire, des conditions rarement réalisées, parce que peu compatibles avec l'existence. C'est ainsi que l'oblitération de l'orifice mitral ou tricuspidien, par pénétration du thrombus, peut expliquer la disparition du premier bruit, notée dans l'observation II de la thèse de Buhler.

b) *En amont :* La thrombose cardiaque est susceptible, par l'obtacle apporté à la circulation de retour (cave ou pulmonaire), de déterminer des accidents de stase, que Lutembacher a identifiés sous le nom de thrombostase : « J'ai choisi le terme de thrombostase pour distinguer ces phénomènes de stase par obstacle mécanique, de ceux qui résultent de l'asystolie ».

Deux types peuvent être individualisés : le type gauche répond à la stase dans le territoire dont la circulation de retour est tributaire du cœur gauche ; le type droit, au cœur droit. On aura donc affaire à des tableaux différents : pléthore pulmonaire dans le premier; encombrement de la grande circulation dans le second. Au premier appartiennent l'asphyxie irréductible par congestion

œdémateuse des poumons ; au second, les œdèmes périphériques, le gros foie douloureux, l'ascite.

Mais les caractères précédents ne suffisent pas à donner aux tableaux cliniques une individualité. L'insuffisance cardiaque, pourvu qu'elle prédomine sur l'une des cavités, est, en effet, susceptible de les réaliser. Cependant, dans ce cas, il est exceptionnel que les signes de méïopragie cardiaque soient aussi nettement localisés : l'insuffisance ventriculaire, arrivée à ce stade, ne reste pas aussi exclusive, et c'est là un élément de diagnostic différentiel. Mais ce qui différencie encore plus nettement le syndrome de stase par thrombose de l'asystolie banale, c'est l'épreuve thérapeutique, qui n'amène aucune amélioration dans la thrombose, mais peut en revanche, précipiter l'évolution fatale, en provoquant la migration intempestive d'un caillot volumineux.

c) *En aval :* A l'inverse de ce qui se passe pour la circulation veineuse, et par un mécanisme analogue, ce sont des phénomènes d'insuffisance circulatoire que l'on observera dans le territoire artériel. Ces faits ont été étudiés par Buhler dans sa thèse, dans le cas particulier de la thrombose auriculaire gauche ; ils se résument en la faiblesse de l'ondée sanguine en aval de l'obstacle intra-cardiaque. Elle se traduit avant tout par l'extrême *petitesse du pouls* mise en évidence par la palpation des artères périphériques, non seulement radiales, mais pédieuse ou même fémorale ; ren-

due plus apparente dans les cas douteux par l'examen oscillométrique à l'aide de l'oscillomètre de Pachon. Il existe « un contraste très net entre les bruits du cœur, forts et retentissants, et le pouls radial misérable à l'extrême, à peine perceptible » (Osler, cité par Aubertin). Ce contraste entre l'impulsion de la pointe et les pulsations radiales est considéré par l'auteur comme un bon signe de thrombose oblitérante.

Le même mécanisme peut être invoqué pour les *lipothymies,* que l'on peut interpréter comme résultant de l'ischémie cérébrale, et que l'on peut différencier des simples « éclipses » des cardiaques par son caractère brutal, l'angoisse précordiale et la stase pulmonaire qui l'accompagnent.

A un degré au-dessus, on observera des modifications dans l'aspect extérieur du territoire atteint, véritables « syncopes » locales (asphyxie blanche des anciens auteurs) caractérisées par la décoloration des extrémités, l'hypothermie, donnant au toucher la sensation de froid. Plus souvent, ces syncopes locales alternent avec des phénomènes d'asphyxie, se traduisant par *l'acrocyanose* des extrémités, de signification pronostique grave, ainsi qu'en témoignent les cas relatés. La cyanose, en effet, suit souvent une marche ascendante vers la racine du membre, et est le premier symptôme précurseur de la gangrène. Celle-ci, que nous avons déjà signalée en traitant des embolies, peut aussi être envisagée comme le

résultat de thromboses artérielles, comme nous l'avons vu. Les mêmes réserves sont à faire en ce qui concerne le purpura, considéré comme le résultat de thromboses ou d'embolies capillaires.

ÉVOLUTION ET PRONOSTIC

La thrombose cardiaque n'étant elle-même *qu'une complication* d'une maladie antérieure, son évolution et son pronostic ne peuvent être établis qu'en fonction de l'affection causale, et doivent être traités séparément pour chaque cas envisagé.

Prise en elle-même, cette complication est évidemment de la plus haute gravité ; si le pronostic peut être discutable en ce qui concerne les petites thromboses embolisantes, l'issue fatale de la thrombose oblitérante semble évidente, qu'elle soit le fait d'embolies multiples, d'insuffisance cardiaque progressive, ou qu'elle survienne brutalement par syncope.

De même, la durée de l'affection ne peut être fixée, celle-ci dépendant du moment où a été posé le diagnostic, lorsqu'il a été fait du vivant du malade : en pratique, le diagnostic de thrombose cardiaque équivaut à *un arrêt de mort*.

FORMES CLINIQUES

FORMES SYMPTOMATIQUES

Nous rappellerons pour mémoire les *FORMES EMBOLISANTES* et *OBLITÉRANTES*, cette distinction n'ayant rien d'absolu. A celles-ci, nous ajouterons une *FORME LATENTE* dont la description se confond avec celle de la thrombose primitive que nous envisagerons plus loin.

FORMES ANATOMIQUES

S'il existe à ce point de vue quatre types de thromboses cardiaques, leurs manifestations cliniques ne sauraient être aussi nettement différenciées.

On peut individualiser un *TYPE DROIT* et un *TYPE GAUCHE*, en se basant sur la localisation différente des embolies dans les deux cas : que le caillot vienne de l'oreillette ou du ventricule, sa migration se fait dans le même territoire artériel.

Quant à la distinction entre les thromboses auriculaires et ventriculaires, elle semble assez

subtile cliniquement. On peut admettre que les thromboses ventriculaires évoluent insidieusement sans déterminer, comme les thromboses auriculaires, d'accidents mécaniques (Melnotte); mais en réalité, seule intervient la question de volume du caillot. En fait, seule, la thrombose de l'oreillette gauche a été jusqu'à présent assez nettement individualisée, bien que, pour notre part, cette individualité tienne moins aux caractères mêmes des symptômes qu'à la notion du rétrécissement mitral originel (dans les deux tiers des cas, d'après Buhler).

FORMES D'APRÈS L'AGE

Bien que cette distinction ne soit pas nettement spécifiée par les auteurs qui se sont occupés de la question, il semble bien que l'on n'ait jusqu'à présent considéré la *thrombose cardiaque de l'enfant* que comme complication de la diphtérie maligne. Existe-elle en dehors de cette affection, et présente-elle des caractères suffisant à l'individualiser? C'est ce que nous envisageons dans un chapitre ultérieur.

FORMES ÉTIOLOGIQUES

1° *LA THROMBOSE CARDIAQUE DANS LA DIPHTÉRIE.*

S'il est une notion solidement établie en patho-

logie infantile, c'est bien celle des complications cardiaques de la diphtérie (Marfan) et de l'endocardite apexienne (Deguy et Weill), génératrice de thrombose. On lit en effet, dans le Nouveau Traité de Pathologie Interne (1926, tome I, 2e partie) : « La thrombose cardiaque peut être le point de départ d'embolies... Elles apparaissent au cours de la deuxième ou troisième semaine, surtout chez des sujets présentant des signes du syndrome secondaire malin » (Enriquez et Gutmann).

Donc, classiquement, la thrombose cardiaque est une complication grave de la diphtérie, d'une exceptionnelle fréquence : Marfan l'aurait relevée en moyenne huit fois sur dix, en cas de lésions de myocardite ; c'est essentiellement une complication de la diphtérie grave, puisqu'elle nécessite pour se produire, des lésions toxi-infectieuses du myocarde et de l'endocarde. Anatomiquement, il s'agit de lésions apexiennes, et en particulier du ventricule droit, se traduisant cliniquement, outre les signes de myocardite, par des accidents emboliques. Rappelons que Deguy et Weill ont même isolé des lésions un « diplococcus hémophilus perlucidus ».

Chalier et Bouysset (1) ont repris récemment l'étude de cette question, et leurs conclusions s'opposent formellement aux données classiques:

(1) Chalier et Bouysset : La thrombose cardiaque dans la diphtérie. J. de méd. de Lyon, 5 juin 1930.

« L'atteinte du cœur est bien moins fréquente qu'il n'est classique de l'admettre. Elle existe pourtant et peut s'accompagner de thrombose cardiaque ». Mais c'est là une complication exceptionnelle, puisque les auteurs n'ont observé qu'un seul cas d'embolie sur plus de 4.000 diphtéries. Pour eux, il faut chercher l'explication de ces faits contradictoires dans l'interprétation erronnée des constatations nécropsiques, les caillots trouvés n'étant le plus souvent que des coagulations agoniques ou cadavériques. Ils rapportent l'observation d'un enfant de sept ans qui présenta au cours d'une angine diptérique maligne, outre une paralysie du voile, une hémiplégie gauche à début brutal, et un syndrome d'oblitération de la fémorale droite ; l'enfant guérit, conservant une hémiparésie gauche. Ils interprétent ces symptômes comme résultant d'embolies consécutives à une thrombose cardiaque.

On peut opposer à cette observation, celle que rapportent Maurice Lévy et Lelourdy (1); il s'agit d'une hémiplégie droite avec aphasie, survenue chez une fillette de sept ans, convalescente de diphtérie bénigne sans aucune atteinte cardiaque. Début par crise d'épilepsie Bravais-Jacksonnienne. Evolution vers la monoplégie brachiale en contracture. Les auteurs rapportent ces manifestations à un ramollissement par artérite.

---

(1) Maurice Lévy et Lelourdy : Hémiplégie diphtérique. Soc. de pédiatrie, 28 nov. 1930.

On voit que le problème de la thrombose cardiaque dans la diphtérie, est remis en question.

2° *LA THROMBOSE CARDIAQUE DANS LA TUBERCULOSE PULMONAIRE CHRONIQUE.*

Elle a fait l'objet d'une étude d'ensemble de Barié (J. des prat. 1904) ; depuis lors, à notre connaissance, aucun travail nouveau n'a apporté de modifications aux idées de cet auteur. La thrombose du cœur s'observerait chez les tuberculeux cachectisés et confinés au lit par la maladie. Anatomiquement, il s'agirait d'une thrombose ventriculaire, dont les manifestations cliniques se perdent au milieu du tableau général de l'évolution de la bacillose, et ne sont généralement pas rapportées à leur véritable cause.

3° *LA THROMBOSE DES CARDIAQUES.*

Nous touchons ici au point capital de la question. Si, en effet, on peut discuter sur la nature véritable des caillots rencontrés chez les sujets décédés de diphtérie ou de tuberculose pulmonaire, et sur la fréquence de la thrombose cardiaque dans ces affections; le doute n'est pas possible lorsque chez des sujets dont l'affection cardiaque a constitué toute la maladie, on trouve à l'autopsie de volumineux caillots fibrineux dont la formation, schématisée sur les coupes sous la forme de strates concentriques, a été rendue possible par une évo-

lution se chiffrant par années. Il est même possible, pour la clarté du sujet, de superposer aux facteurs pathogéniques, deux types cliniques extrêmes dominés respectivement par les éléments : stase et infection. Si nous voulions schématiser les formes que nous envisageons, nous les présenterions de la façon suivante :

Un sujet atteint de rétrécissement mitral, jusque là bien supporté, présente brusquement des signes graves de défaillance cardiaque. Ce sera par exemple, une crise de dyspnée aiguë, avec cyanose de la face, turgescence des jugulaires ; la toux apparaît, d'abord sèche, puis quinteuse, avec expectoration fluide, aérée, mousseuse ; le pouls est rapide, irrégulier, hypotendu ; à l'auscultation du cœur, les bruits sont submergés par une pluie de râles humides de différents calibres, gros râles bronchiques, râles plus fins de congestion œdémateuse. L'état du malade est alarmant; cependant, en général, cette première crise ne le tue pas; mais, malgré un traitement approprié, la guérison ne survient pas : *le sujet entre d'emblée dans l'asystolie.*

Tantôt, chez un malade porteur d'une lésion orificielle bien compensée, avec un début presque aussi brutal, les symptômes d'insuffisance cardiaque sont localisés au cœur droit, et on a alors le tableau de l'asystolie hépatique ou rénale, expressions un peu vieillies, mais assez significatives.

Quelle que soit la forme envisagée, le caractère général de ces insuffisances cardiaques est d'être d'emblée irréductibles, c'est-à-dire de n'être pas influencées par la médication toni-cardiaque habituelle : repos au lit, réduction des liquides, digitaline- ouabaïne : *c'est là le premier type.*

Chez un sujet atteint de maladie de Corrigan, dont la lésion aortique se sera secondairement « mitralisée », on voit apparaître à la suite d'une infection locale (buccale, génitale, pulmonaire) ou spontanément, un tableau clinique formé par l'association de trois syndromes : infectieux, cardiaque, embolique.

a) Le syndrome infectieux est net : fièvre, prostration, arthralgies; objectivement, gros foie douloureux avec subictère, grosse rate avec anémie, éruptions cutanées. Parfois cependant, la fièvre sera le seul symptôme de l'infection dont il faudra chercher la signification au niveau du cœur.

b) Les signes cardiaques objectifs sont ceux de la lésion préexistante ; parfois variables avec l'évolution de cette lésion, le plus souvent fixes. Il faut y ajouter les signes de défaillance cardiaque (tachycardie, arythmie, chute de la tension artérielle) qui font de cette affection le type de l' « *asystolie inflammatoire* ».

c) Nous ne reviendrons pas sur les embolies qui sont la signature de la thrombose cardiaque.

L'évolution irréductible et fatale de l'affection,

tant dans son élément infectieux que dans son élément cardiaque, est la caractéristique de cette thrombose par endocardite maligne secondaire : *C'est là le deuxième type.*

4° *LA THROMBOSE PRIMITIVE.*

Au point de vue étiologique, la thrombose primitive du cœur peut être considérée comme un cas particulier de la forme précédente; la seule différence qui existe entre elles, est que l'endocardite initiale survient chez des sujets indemnes de lésions orificielles antérieures. Les signes cliniques sont ceux de l'endocardite secondaire des cardiaques, avec sa triade symptômatique ; mais ici, les signes cardio-vasculaires sont au deuxième plan.

Peu ou pas de signes d'auscultation, signes en tout cas insuffisants pour attirer l'attention du côté du cœur. LEMIERRE et DESCHAMPS (1) distinguent :

a) des signes de probabilité qui sont la fièvre, l'anémie, la splénomégalie, les arthalgies, et

b) des signes de certitude qui sont les embolies; parmi celles-ci, il faut faire une place spéciale aux embolies miliaires, à manifestations cutanées (purpura) ou rénales (hématuries microscopiques).

---

(1) LEMIERRE et DESCHAMPS : Les endocardites infectieuses, in Pratique médicale illustrée. Doin 1930.

Si, du tableau clinique, nous ne retenons que le syndrome infectieux, nous aurons affaire à une *forme absolument latente,* impossible à diagnostiquer avec certitude. Pas d'embolies, pas de signes d'obstacle mécanique au cours du sang ; la thrombose se traduit par un seul symptôme : la fièvre. Le début de cette fièvre est imprécis, elle se poursuit pendant des mois, et cependant, l'examen le plus minutieux ne permet de localiser aucun foyer infectieux. Elle s'accompagne généralement d'une anémie extrême, et parfois de subictère. Le diagnostic ne s'impose donc pas. Et cependant, comme le dit VAQUEZ dans son traité des maladies du cœur, et comme l'ont répété après lui tous ceux qui se sont occupés de la question : « A voir s'étaler sur une table la longue courbe de température qui s'étend par delà les semaines et les mois, à considérer son allure mal réglée... il ne peut s'agir que d'une endocardite maligne à forme prolongée ». Il ne faudra pas compter sur l'*hémoculture* pour préciser le diagnostic ; car l'endocardite n'est pas une septicémie (LUTEMBACHER); tout au plus est-elle une bactériémie intermittente, s'effectuant par l'intermédiaire des décharges emboliques, lorsque celles-ci sont septiques. L'évolution en est donc longue, mais non moins fatale que celle de la forme précédente.

DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT

« On peut reprendre, à propos du diagnostic des thromboses adhérentes, ce que le Professeur JOSSERAND disait de la symphyse du péricarde : « Il y a deux sortes de thromboses cardiaques : celles qu'on diagnostique et qu'on ne trouve pas à l'autopsie ; celles qu'on trouve à l'autopsie et qu'on n'a pas diagnostiquées » (MELNOTTE, loc. cit.).

Après l'exposé que nous venons de faire de la question, et sans vouloir faire preuve d'un scepticisme décourageant, nous sommes assez portés à nous rallier à l'opinion précédente. Poser un diagnostic de thrombose cardiaque en face d'un malade chez qui la thérapeutique n'a pu enrayer l'évolution fatale d'une cardiopathie, voilà qui satisfait assez l'esprit ; mais que ce diagnostic soit vérifié par des constatations anatomiques, c'est une éventualité moins fréquente. Il faut faire une exception pour les thromboses oblitérantes de l'oreillette gauche, dont le diagnostic peut être porté avec quelque vraisemblance, lorsque le tableau clinique est complet.

Nous avons dit précédemment que le diagnostic de thrombose cardiaque équivalait à un arrêt de mort. Il peut donc sembler superflu d'envisager un chapitre de thérapeutique, d'autant que le diagnostic est lui-même basé sur l'inefficacité du traitement. On peut même se demander si une thérapeutique intempestive n'est pas capable de déclancher des accidents graves, et de hâter une évolution par ailleurs fatale ; on conçoit que les toni-cardiaques actifs, à action rapide, tels que l'oubaïne intra-veineuse, puissent déclancher des contractions violentes du muscle cardiaque, capables de rompre les attaches d'un caillot pariétal et de déterminer une embolie ou des accidents d'obstruction. On mettra donc en œuvre un traitement symptomatique, seule satisfaction que puisse espérer le thérapeute en pareil cas.

Chapitre II

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

Le Marc'hadour et Dupire
(Réunion méd.chir. des hôp. de Lille, juillet 1930)

Le 6 décembre dernier, entre dans le service de M. le Professeur Minet, un nourrisson de dix-huit mois, du sexe masculin, que les parents amènent parce que l'état général de l'enfant leur inspire de l'inquiétude. Et, en effet, ce qui frappe à l'examen de cet enfant, c'est avant tout son habitus extérieur : l'insuffisance de développement, par rapport à l'âge du sujet, est manifeste; sa taille, son poids, sa corpulence, sont nettement inférieurs à ce qu'ils devraient être normalement.

L'enfant présente en outre des signes de rachitisme nets : nouures épiphysaires, chapelet costal, déformations tibiales et surtout persistance complète de la fontanelle antérieure s'accompagnant d'un jeu anormal des pièces osseuses du crâne entre elles, et d'une inégalité d'ossification de l'occipital.

Un troisième point est frappant à l'examen d'ensemble, c'est l'anémie extrême du petit malade : les téguments sont d'une pâleur uniformément cireuse, les lèvres et les conjonctives sont décolorées.

Enfin, le tableau clinique est complété par un état

infectieux mal déterminé, mais certain, ainsi qu'en témoignent la fièvre (38°7), l'accélération du pouls, l'hypertrophie du foie et de la rate, dont on accroche le pôle inférieur sous le rebord costal gauche. Il existe en outre, une micropolyadénopathie généralisée, sans caractères spéciaux.

Par contre, l'examen systématique des différents appareils ne permet pas de localiser l'infection. Il n'y a pas de signes fonctionnels pulmonaires, et l'examen physique de l'appareil respiratoire est négatif. L'appétit de l'enfant est très diminué, mais il ne vomit pas, et ses selles ne présentent pas de caractères pathologiques. Il n'existe pas de signe d'infection urinaire, ni de réaction méningée. Seul, l'examen du cœur révèle à la base un double souffle, à prédominance systolique, doux, superficiel, ne se propageant pas, variable suivant le moment de la respiration et la position du malade ; ce souffle, en raison de ces caractères et de l'état général du sujet, est interprété comme un souffle anorganique, du type des souffles dits anémiques. A la pointe, les bruits du cœur, rapides (110) sont normaux comme timbre et comme intensité.

Les examens hématologiques confirment la réalité de l'anémie, avec 2.684.000 globules rouges, et une valeur globulaire à 0,5 ; mais il n'y a pas d'augmentation du nombre des globules blancs et la formule leucocytaire qui nous donne 53 mono. pour 47 poly. dont 13 éosino. — donc, mononucléose avec éosinophilie — ne peut non plus nous arrêter, puisque c'est la formule sanguine habituelle du nourrisson, celle de l'adulte n'étant réalisée que vers l'âge de onze ans.

Enfin, *les hémocultures* pratiquées restent stériles.

L'enfant se maintient dans cet état une douzaine de

jours. Puis, la température qui oscillait autour de 38°, monte à 39°, en même temps qu'apparaît sur l'amygdale droite, une fausse membrane. L'examen pratiqué à l'Institut Pasteur montre qu'il s'agit de diphtérie moyenne. L'enfant est alors dirigé vers le pavillon d'isolement; sous l'influence de la sérothérapie, l'angine diphtérique évolue d'une façon bénigne : le dix-septième jour, les accidents locaux ayant disparu, la température étant à 37°, l'enfant rentre dans le service général. Durant le séjour qu'il a fait au pavillon de la diphtérie, son état général a encore périclité, l'amaigrissement s'est accentué, ainsi que l'anémie : le facies est blafard, la formule sanguine ne s'est pas sensiblement modifiée : on note seulement la présence de quelques cellules de *Turck.*

Mais ce qui nous frappe alors le plus, ce sont les modifications de la courbe thermique avant et après la diphtérie : alors qu'auparavant, la température se maintenait en plateau aux environs de 38°, elle affecte maintenant la forme d'une courbe irrégulière, à grandes oscillations, qui semblent elles-mêmes évoluer par poussées successives. L'atteinte profonde de l'état général, et l'allure de la courbe thermique orientent le diagnostic vers la possibilité d'une tuberculose évolutive, malgré l'absence de sig nes cliniques et la négativité de la cuti réaction, d'autant plus que la radiographie montre des ombres hilaires non homogènes plus eccentuées que normalement. C'est dans cet esprit qu'on pratique quatre injections de sérum de *Jousset* (120 cc.) celles-ci donnent lieu à des accidents sériques, mais ne modifient pas l'allure générale de l'affection. L'évolution se poursuit avec les mêmes caractères et

sans qu'apparaissent d'autres symptômes fonctionnels ou physiques.

Trois mois plus tard, apparaissent des foyers de broncho-pneumonie qui précipitent l'issue fatale, et entraînent la mort du petit malade, sans apporter d'ailleurs de modification dans l'habitus extérieur de ce dernier ; ces foyers pulmonaires évoluent de façon torpide, sans réaction thermique, sans dyspnée, sans cyanose, et, suivant l'expression de la religieuse du service, l'enfant « s'est éteint » tout doucement, quatre mois après son entrée à l'hôpital.

En résumé, nous nous trouvons en présence d'un état infectieux avec anémie intense, ayant évolué pendant quatre mois, terminé par la mort du malade. Deux faits sont à noter durant cette longue évolution : d'une part, la discordance entre l'atteinte profonde de l'état général et la pauvreté de l'examen physique qui est à peu près négatif ; d'autre part, la modification très nette de la courbe thermique avant et après la diphtérie intercurrente.

L'autopsie est pratiquée 24 heures après la mort. A l'ouverture du thorax, les poumons apparaissent « blancs ». Il n'existe pas d'adhérences, pas de liquide pleural, pas d'adénopathie trachéo-bronchique.

A la coupe, les poumons sont pâles dans leur ensemble ; il existe des foyers pneumoniques aux deux bases, et le lobe moyen du poumon droit est le siège de lésions macroscopiques d'hépatisation grise.

La cavité péricardique est le siège d'un épanchement citrin peu abondant. Le cœur dans son ensemble est augmenté de volume, et la dilatation est surtout marquée au niveau de l'oreillette gauche. Rien à signaler aux ventricules, ni à l'oreillette droite. L'oreillette

gauche, extérieurement, apparaît « soufflée », différente de l'oreillette droite qui est aplatie et sans forme propre. Incisée sur son bord gauche, sa cavité apparaît comblée par un caillot cruorique, noirâtre, envoyant des prolongements dans les veines pulmonaires droites et gauches. Après détersion, apparaît un caillot arrondi, blanchâtre, de consistance ferme, adhérent à l'endocarde au niveau du repli semi-lunaire et de la paroi-auriculaire. L'endocarde, à ce niveau, est dépoli, mais sans végétation, ni ulcération. Il existe sur le reste du pourtour du caillot, un espace libre, permettant le passage du sang entre celui-ci et la paroi auriculaire. Pas de lésions valvulaires.

Il n'existe pas de lésions macroscopiques des organes du tube digestif, pas d'infractus, ni de foyers de suppuration. Les autres viscères ne présentent rien à signaler.

Compte rendu de *l'examen histo-pathologique* des organes prélevés à l'autopsie :

1° *Poumon :* Nodule de la base du poumon droit, gros comme une cerise, d'aspect blanchâtre, de consistance ferme, et ne se cassant pas facilement. Ce nodule présente des lésions caractéristiques d'hépatisation grise. On voit, en effet, dans les alvéoles distendues dont on reconnaît facilement les parois, une grande quantité de polynucléaires plus ou moins altérés et un lacis fibrineux caractéristiques. Il existe d'autre part, de la tuméfaction des parois alvéolaires, quelques grosses cellules vésiculeuses à type macrophagique, dans l'intérieur des alvéoles. Il y a également une congestion sous-pleurale intense, caractérisée par une dilatation et une réplétion des capillaires sanguins, réplétion qui se retrouve d'ailleurs nettement

le long des travées conjonctives et dans l'intérieur des parois alvéolaires elles-mêmes où existent des capillaires néoformée. Les bords de ce nodule pneumonique présentent des lésions typiques de splénisation avec énormes hémorragies ; plus loin encore, lésions d'alvéolite catarrhale tout à fait typiques, avec cellules vésiculeuses à type macrophage ; sur l'extrême bord de la coupe, on retrouve une troisième zone d'atélectasie et d'emphysème. En résumé, il ne s'agit pas ici d'un nodule broncho-pneumonique de *Charcot*, mais bien d'un noyau de pneumonie localisée au stade d'hépatisation grise. Il n'existe nulle part de lésions rappelant la tuberculose ; bien au contraire, si l'on suit à l'immersion plusieurs champs de la préparation, on constate dans les alvéoles, la présence de micro-organismes ayant les caractères morphologiques du pneumocoque.

2° *Thrombus :* Thrombus blanc, organisé, à la surface duquel on retrouve les vagues dues au courant sanguin. Le thrombus est constitué essentiellement d'un tissu amorphe présentant les caractères tinctoriaux de la fibrine, affectant un aspect nettement stratifié, qui a été pénétré secondairement par du tissu conjonctif se colorant en rouge par le picro-ponceau. Dans ce tissu conjonctif, on trouve des néo-formations vasculaires gorgées de sang qui impriment au thrombus un caractère particulier. L'examen à un plus fort grossissement montre qu'il est constitué d'une part, par de nombreux éléments sanguins très altérés (hématies et poly. ayant des caractères pycnotiques) ; d'autre part, on y retrouve de nombreux fibroblastes témoins du travail de pénétration secondaire qui s'est produit et qui montre bien la nature organique de ce thrombus. En de nombreux points, existent de vérita-

bles zones de nécrose, avec destruction cellulaire extrêmement intense, et présence de pigment ocre en abondance. Les différentes techniques de coloration employées n'ont parmis de mettre en évidence aucun germe pathogène. Pour des raisons indépendantes de notre volonté, les lésions cardiaques ne purent être examinées.

En conclusion, les lésions trouvées à l'autopsie consistent en des foyers de suppuration pulmonaire, d'ailleurs décelés cliniquement, mais surtout en une thrombose de l'oreillette gauche non diagnostiquée. Et, si la broncho-pneumonie est pour une part redevable de l'exitus de notre malade, c'est au niveau du cœur qu'il faut rechercher l'explication des troubles observés pendant la vie.

OBSERVATION II

MENCARELLI

(Arch. per le scienze mediche. juin 1927 ; p. 341)

L'observation se rapporte à un enfant de dix-huit mois, du sexe féminin, qui, entré à la clinique dermato-syphiligraphique pour une nécrose de la grande lèvre gauche de nature vraisemblablement fuso-spirillaire, présenta un état infectieux qui aboutit à la mort peu de temps après (10-21 déc.).

Les lésions trouvées à l'autopsie sont les suivantes: outre la gangrène des organes génitaux, des lésions de bronchite avec foyers d'atélectasie pulmonaire, une thrombose du ventricule gauche et de l'oreillette droite; des lésions de myocardite avec dégénérescence graisseuse du foie et des reins ; et enfin, des lésions d'entérocolite.

En ce qui concerne plus particulièrement les lésions cardiaques, voici, résumé, le protocole d'autopsie :

« L'aire cardiaque apparaît étalée ; à l'ouverture du péricarde, il n'existe pas dans celui-ci de liquide pathologique, et le feuillet pariétal de la séreuse est d'aspect normal. Le cœur, dans son ensemble, est augmenté de volume; la pointe appartient en totalité au ventricule gauche. Extérieurement, l'auricule droite, de couleur hortensia, est distendue, déplissée, ressemblant à une crête de coq.

A l'ouverture du cœur : à gauche, le ventricule est dilaté; il existe à l'apex une formation arrondie, du volume d'une noix, rugueuse, de coloration gris-rosé, de consistance friable, que l'on détache facilement. L'orifice mitral est dilaté, mais il n'existe pas de lésions valvulaires. A droite, le ventricule est très dilaté ; l'auricule est remplie par une masse grisâtre, striée de jaune, adhérant à l'endocarde presque en totalité, et débordant légèrement dans l'oreillette.

Au point de vue histologique ,l'examen d'une coupe intéressant à la fois le thrombus et la paroi sur laquelle il est implanté, montre tant à droite qu'à gauche, la disparition de la structure normale du myocarde, par homogénéisation, dégénérescence vacuolaire, et nécrose des fibrocellules; la présence de vaisseaux néoformés dans l'enodthélium. Quant au thrombus, il est formé par une masse de fibrine contenant des hématies et des globules blancs altérés, et des dépôts de pigment ocre. Il n'y a pas de germes microbiens dans l'endocarde, ni dans le caillot. »

En conclusion, il s'agissait cliniquement d'un processus infectieux léger (T° = 37°5, 38°) ayant son point de départ au niveau de lésions génitales dont la nature fuso-spirillaire fut infirmée par les résultats de l'examen histo-pathologique. Cette infection dont la nature ne put être précisée par l'hémoculture, celle-ci n'ayant pas été faite, évolua en tout pendant 45 jours.

L'auteur, après avoir rappelé les expériences de Vanzetti (voir pathogénie), admet dans le cas particulier, l'action à distance des produits de lyse tissulaire au niveau d'un foyer d'infection locale.

Chapitre III

DISCUSSION

Nous nous réservons dans ce dernier chapitre, de discuter les observations précédentes et de voir si les faits rapportés cadrent bien avec la description générale de la thrombose cardiaque que nous avons faite précédemment, ou s'il nous faut envisager pour cette dernière, une forme autonome : celle du nourrisson.

En ce qui concerne la première observation, nous pouvons à coup sûr appliquer à la thrombose constatée à l'autopsie, l'épithète de latente. Nous avons vu les problèmes posés par ce cas clinique, et il est certain que rien, hormis la notion d'infection chronique, n'est à retenir pour le diagnostic de la thrombose cardiaque. Quant aux symptômes qui auraient pu attirer l'attention du côté du cœur, ils manquent totalement ; nous ne saurions retenir le double souffle de la base, souffle qui, par ses caractères mêmes, réalise le type des souffles extra-cardiaques; et, dans le cas particulier, l'âge du sujet, son état d'anémie profonde, l'ont

fait considérer comme un bruit veineux, dont on connaît la fréquence. Eût-il même été considéré comme pathologique qu'il n'aurait servi qu'à égarer le diagnostic vers une lésion valvulaire, alors qu'anatomiquement, les valvules étaient intactes.

Dans ces conditions, on peut appliquer mot pour mot au cas de ce nourrisson, la description que nous avons faite de la thrombose cardiaque latente. Rappelons seulement l'allure irrégulière de la courbe thermique, qui échappe à toute description; l'anémie extrême; la longue évolution de la maladie, et surtout, la discordance entre l'atteinte profonde de l'état général, et l'examen clinique négatif.

Le caractère infectieux étant admis, peut-on localiser cette infection au niveau du cœur? Si les lésions trouvées à l'autopsie montrent bien la nature organique du thrombus, il est à remarquer qu'aucun germe pathogène ne put être décelé. Mais comme il n'existe par ailleurs aucun autre foyer infectieux susceptible de donner une évolution aussi longue; que la tuberculose en particulier a pu être éliminés; force est de s'en rapporter à l'endocardite pariétale pour expliquer le tableau clinique et les lésions anatomiques.

Quant à l'origine de cette endocardite, faut-il la rechercher dans la diphtérie présentée par le nourrisson au cours de son séjour à l'hôpital? Un fait est formellement noté dans l'observation : la modi-

fication de la courbe thermique avant et après la diphtérie. Dans ces conditions, s'agit-il d'une thrombose, sinon banale, du moins souvent notée comme complication de cette maladie ?

Cliniquement, les faits décrits antérieurement ne peuvent s'appliquer à l'observation présente : la thrombose cardiaque est essentiellement une complication de la diphtérie maligne, terme que nous ne pouvons appliquer à l'affection intercurrente du malade de l'observation I, qui fut extrêmement bénigne.

Anatomiquement, la thrombose cardiaque diphtérique est une thrombose apexienne, formée de petits caillots, et donnant des embolies. Dans le cas rapporté, au contraire, il s'agit d'une volumineuse thrombose auriculaire, formée d'un caillot compact et homogène, non embolisant.

Chalier et Bouysset (loc. cit.) ont rapporté une observation de diphtérie grave avec embolie, terminée par la guérison. Ils admettent que la diphtérie peut être génératrice de thrombose cardiaque, tout en restant susceptible de guérison. « Il n'est d'incontestables que les thromboses avec emboliès dûment démontrées ». L'observation I n'est pas moins incontestable, puisque la preuve anatomique put être faite. Faut-il donc admettre que l'endocardite pariétale survenue à la faveur de la diphtérie a continué à évoluer pour son propre compte, au point de déterminer la formation du volumineux caillot trouvé à l'autopsie ? C'est

là une hypothèse attrayante, mais invérifiable pour le moment. Quoiqu'il en soit, il n'en reste pas moins vrai que l'observation rapportée par Le Marc'hadour et Dupire ne rentre pas dans le cadre habituel des thromboses cardiaques diphtériques.

D'ailleurs, l'état de l'enfant à son entrée indiquait que l'infection était déjà amorcée, puisqu'il en présentait à ce moment les deux grands signes: la fièvre et l'anémie.

Nous serons plus rapides en ce qui concerne la deuxième observation ; la partie clinique y est en effet très sommaire et se borne à la notion d'un état infectieux léger, à évolution relativement courte (six semaines), et à celle d'un foyer gangréneux au niveau des organes génitaux. Nous ne savons pas dans quelle mesure l'examen clinique permettait d'orienter le diagnostic vers une lésion cardiaque. Il est vraisemblable qu'il devait être négatif, et dans ce cas, cette observation rentre, comme la précédente, dans le cadre des thromboses latentes. Il est à noter toutefois, que si l'interprétation des faits est exacte, la durée totale de l'évolution est courte, par rapport au volume du caillot trouvé à l'autopsie.

Quant à la gangrène des organes génitaux, considérée par l'auteur comme le point de départ de la thrombose cardiaque, on peut se demander si ce processus, sur la nature duquel on ne possède

aucun renseignement, ne doit pas être interprété comme le résultat d'une embolie partie de l'endocarde malade : l'observation rapportée ne permet pas de conclure.

Enfin, comme dans l'observation I, aucun germe microbien ne put être décelé.

Si maintenant, nous rapprochons l'une de l'autre ces deux observations, deux remarques s'imposent :

Au point de vue clinique, l'état infectieux fut dans l'un et l'autre cas, la seule manifestation de la lésion cardiaque.

Au point de vue histo-pathologique, l'absence de germes microbiens est notée dans les deux cas.

Ces faits ont-ils, dans les observations rapportées, un caractère qui les distingue des cas observés chez l'adulte ? et, dans ces conditions, peut-on isoler du chapitre des thromboses cardiaques, une forme clinique spéciale, celle du nourrisson ? Nous ne le pensons pas.

Cliniquement, en effet, nous avons vu que les deux cas rapportés ne diffèrent pas de la forme latente envisagée dans un chapitre antérieur. Anatomiquement, l'absence de germes microbiens peut s'expliquer par l'ancienneté du caillot : « Dans les coagulations un peu anciennes, il est rare de rencontrer cette zone fibrino-leucocytaire où les recherches bactériologiques sont fructueuses. Il ne reste plus que des zones en organisation

conjonctivo-vasculaire, des zones de macrophagie pigmentaire ». (LUTEMBACHER).

Pour ces raisons, nous ne croyons pas que la thrombose cardiaque du nourrisson diffère des formes rencontrées dans la pathologie de l'adulte.

Conclusions

I. — La thrombose cardiaque est une complication redoutable de certaines affections cardiaques, caractérisée par le développement dans les cavités du cœur, de caillots plus ou moins volumineux pendant la vie. On retrouve à l'origine de la plupart des cas, les notions d'infection et de stase.

Elle se présente en clinique sous des aspects très variés ; les symptômes le plus habituellement rencontrés sont les embolies et les accidents mécaniques dûs à l'obstacle au cours du sang dans le cœur.

II. — Chez le nourrisson, les faits rapportés concernent, presque uniquement des thromboses cardiaques consécutives à la diphtérie. Nous rapportons deux observations, l'une retrouvée dans la littérature médicale, l'autre recueillie dans le service de M. le Professeur MINET, dans lesquelles la diphtérie peut être éliminée. Les caractères communs en sont : la latence complète de la lésion cardiaque pendant la vie, et l'impossibilité d'isoler un germe pathogène.

III. — Nous ne croyons pas que ces caractères soient suffisants pour décrire une forme de thrombose cardiaque spéciale au nourrisson; et, d'autre part, nous ne nous croyons pas autorisé à tabler sur deux seules observations pour isoler un type clinique spécial.

Vu : Bon à imprimer :
Le Président de Thèse,
Jean MINET.

Vu : *Le Doyen,*
Ch. DUBOIS.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie,
CHATELET.

Bibliographie

Pour la bibliographie antérieure à 1925, consulter la thèse de Buhler : « Les thromboses oblitérantes de l'oreillette gauche ». (Paris 1925, N° 219). Citons cependant :

1872 : Robinson Beverley. — « De la thrombose cardiaque dans la diphtérie ». Th. Paris 1872, N° 298.

1898 : Allais. — « Contribution à l'étude de la thrombose cardiaque ». Th. Paris 1898, N° 449.

1902 : Deguy et Weill. — « Sur la thrombose cardiaque avec embolie dans la diphtérie ». Arch. de méd. exp. et d'anat. path. 1902, p. 427.

1909 : Bergé, in Enriquez, tome III, p. 326.

1914 : Melnotte. — « Les thromboses intra-cardiaques chez l'adulte ». Th. Lyon 1914, N° 48.

1918 : Lutembacher. — « Thromboses cardiaques ». Monde Médical, déc. 1918.

1923 : A. Angammare. — « La thrombostase cardiaque ». Th. Paris 1923, N° 79.

1925 : Dietrich. — « Thrombopathie avec thrombus pariétal du cœur et embolie paradoxale ». Virchows arch. für Path. Anat. 1925, p. 830.

Dumas et Condamin. — Thrombose ventriculaire droite, abcès térébrants des deux poumons ». Lyon Médical 1925, p. 196.

Scholz, — « Sur le diagnostic de la thrombose cardiaque ». Ztschr, f. klin. méd. Berlin, 1924-25 ci., p. 343.

1926 : Aubertin et Rimé. — « Le diagnostic de la thrombose oblitérante de l'oreillette gauche ». Presse Médicale N° 97.

1927 : Goljajew. — « Thrombus rond libre dans l'oreillette gauche ». Frankfurt Zuschr. f. path., p. 409.

Hatzieganu et Auca. — « Sténose mitrale avec thrombose progressive de l'oreillette gauche ». Cluz. méd. décembre, p. 590.

Mencarelli. — « Thrombose cardiaque chez l'enfant ». Arch. per le scienze mediche. juin 1927, p. 341.

Renaud. — « Thrombose auriculaire et endocardite chronique ». Soc. méd. des hôp. 10 fév .1927, p. 119.

Viko. — « Thrombose cardiaque. Extension dans l'artère pulmonaire ». Am. Heart Journal, Oct. 1927, p. 107.

1928 : Cabot. — « Myocardite fibreuse. Thrombus dans les ventricules et les oreillettes ». New England J. Méd. 29 Mars 1928.

Covey, Crook et Rogers. — « Ball-thrombus dans l'oreillette gauche ». Am. Journal of méd. science. Janvier 1928.

Jones et Baird. — « Syndrome d'obstruction coronaire aiguë par thrombose de l'oreillette ». Northwest méd., Oct. 1928.

Sanz de Frutos. — « Traitement chirurgical. Trois cas suivis de mort ». Arch. de méd. cir. et espec., 14 avril 1928.

Seaglia. — « Valeur de l'embolie cérébrale dans la thrombose de l'oreillette gauche avec sténose mitrale ». Riforma médica, 5 Nov. 1928.

Vedel, Vidal et Fayot. — « Thrombose oblitérante de l'oreillette gauche ». Soc. des sc. biol. Montpellier. Avril 1928.

1929 : Aubertin et Rimé. — « Les thromboses de l'oreillette gauche ». Monde médical, 15 juillet 1929.

Breton et Lapchin. — « A propos d'un cas de thrombose cardiaque droite ». Echo médical du Nord. 19 janvier 1929.

Fullerton. — « A case of pedunculated cardiac thrombosis, accompagned by aortic, renal and mésentéric thrombosis ». The Canadian médical association Journal. Oct. 1929.

Seaglia. — « Thrombose cardiaque au cours de la dyssenterie ». Cruore e circulazion. Juin 1929.

Windholz. — « Développement de pseudomyxomes dans le cœur, à partir d'un thrombus auriculaire ». Virchows Arch. f. path. anat., p. 331.

Winternitz. — « Bradycardie sinusale due à une thrombose de l'artère du nœud sino-auriculaire ». Wien. Arch. f. méd. Janvier 1929.

1930 : Chalier et Bouysset. — « La thrombose cardiaque dans la diphtérie ». Journal de Méd. de Lyon, 5 Juin 1930.

Harvey et Devine. — « Etude de la thrombose pariétale aseptique du cœur ». The An. Journal of the méd. sciences. Sept. 1930.

Jaffe et Lifvendahl. — « Bactérial endocarditis in patient with beginning mycosis fungoïdes ». M. Clin. North América. Mars 1930.

Le Marc'Hadour et Dupire. — « Thrombose cardiaque chez un nourrisson ». Réunion médico-chir. des hôp. de Lille. Juillet 1930. Archives des mal. du cœur (à paraître).